

THESIS

MUNICH

1967

DURCHBLUTUNGSMESSUNGEN AN DER
UNTEREN EXTREMITÄT
BEI INFANTILER CEREBRALPARESE

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

JÜRGEN FOUCAR

Aus der Orthopädischen Poliklinik der Universität München

Direktor: Professor Dr. M. L A N G E

DURCHBLUTUNGSMESSUNGEN AN DER UNTEREN EXTREMITÄT
BEI INFANTILER CEREBRALPARESE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Jürgen F O U C A R
aus Bogen

München 1967

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München

Berichterstatter: Priv. Doz. Dr. A. GÖB

Mitberichterstatter: Prof. Dr. M. LANGE

Dekan: Prof. Dr. F. HOLLE

Tag der mündlichen Prüfung: 17. Oktober 1967

MEINEN LIEBEN ELTERN GEWIDMET



Digitized by the Internet Archive
in 2026

DURCHBLUTUNGSMESSUNGEN AN DER UNTEREN EXTREMITÄT
BEI INFANTILER CEREBRALPARESE

A.) Einleitung

B.) Literatur

I.) Spastische Lähmung

- 1.) Definition, Ätiologie und klinische Einteilung
- 2.) Neurologie der spastischen Lähmung
- 3.) Formen der spastischen Lähmung
 - a.) Diplegie
 - b.) Hemiplegie
 - c.) sonstige Formen

II.) Untersuchung der peripheren arteriellen Durchblutung

- 1.) Oszillometrie
- 2.) Rheographie
 - a.) Physikalische Darstellung
 - b.) Physiologisch - physikalische Grundlagen
 - c.) Das Rheogramm und seine Veränderungen durch physiologische variable Größen

C.) Eigene Untersuchungen

I.) Versuchsanordnung

- 1.) Beschreibung

- a.) Rheographie
- b.) Oszillometrie
- c.) Klinische Untersuchungen

2.) Fehlerquellen

3.) Spezielle Probleme unserer Untersuchungsreihe

II.) Ergebnisse

- 1.) Tabellarische Aufstellung aller Untersuchungen und deren Ergebnisse
- 2.) Kasuistik in Form einer eingehenden Besprechung eines typischen Falles
- 3.) Statistik

D.) Diskussion der Ergebnisse

E.) Zusammenfassung

A.) Im Jahre 1853 beschrieb W.J. Little in seinem "Lectures on the Deformities of the Human Frame" erstmals Lähmungen bei Kindern und erkannte diese 1862 als Folgen frühkindlicher Gehirnschäden, die während der Geburt erlitten worden sind. - Er durchforschte seinerzeit das englische Schrifttum nach früheren Aufzeichnungen über diese Krankheit, und berichtete davon folgendes:

"Da ich in der gesamten englischen medizinischen Literatur keine klinische Beschreibung des Krankheitsbildes fand, wandte ich mich zu Shakespeare, wo ich die Beschreibung Richard III. entdeckte, der in den hier zitierten Zeilen für sich selbst spricht." (5)

"Ich, so um schönes Ebenmaß verkürzt,
Von der Natur um Bildung falsch betrogen,
Entstellt, verwahrlost, vor der Zeit gesandt
In diese Welt des Atmens, halb kaum fertig
Gemacht, und zwar so lahm und ungeziemend,
Daß Hunde bellen, hink ich wo vorbei."

(W. Shakespeare 1597 "Richard III." I, I)

Little bemerkte bescheiden dazu, daß Shakespeare das Krankheitsbild besser beschrieben hätte, als er Little es jetzt selber könnte. Er war davon überzeugt, daß Shakespeare dieses erste Bild von einem Individuum entworfen hatte, das während der Geburt Asphyxie erlitt. - Wahrscheinlich wurde er auf diese Tatsache aufmerksam durch die Erwähnung von Sir Thomas More, daß "die Herzogin von Gloster sehr große Wehenbeschwerden hatte, während er (Richard III) mit den Füßen voraus geboren wurde." (5)

Inzwischen sind auch die Arbeiten Littles schon historisch, und als klassisch in die medizinische Weltliteratur eingegangen, aber fast hundert Jahre lang konnte nur wenig für die spastisch gelähmten Kinder getan werden. "Erst in den letzten 10 Jahren erlangte die Krankheit durch verbesserte Behandlungs- und Rehabilitationsmöglichkeiten wieder Interesse." (8)

Als sehr günstig erwies sich die Zusammenfassung der hirngelähmten Kinder in sog. Behandlungszentren, wo sie vor allem krankengymnastisch beübt und ärztlich betreut werden. Dabei wurde bemerkt, daß manche Kinder unter kalten Füßen leiden.

In der Literatur erwähnt lediglich A. Rett (13) "Durchblutungsstörungen im Rahmen zerebraler spastischer Paresen." Er berichtet jedoch nur von seinen klinischen Beobachtungen wie "kalten Händen und Füßen als Folgen mangelhafter Durchblutung dieser Körperpartien.

Festzustellen, ob diesen subjektiven Beschwerden wirklich arterielle Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten zu Grunde liegen, und falls dies der Fall ist, in welchem Zusammenhang sie mit der spastischen Lähmung zu bringen sind, war Aufgabe der angestellten Untersuchungen.

B.) I. Die spastischen Lähmungen

1. Die zerebrale Kinderlähmung, deren augenfälligste Symptome, wie eingangs erwähnt, schon Ende des 16. Jahrhunderts - wenn auch ohne medizinische Hintergründe, so doch sehr gut charakterisierend - von Shakespeare beschrieben wurden, bietet eine Vielzahl von Krankheitsbildern, die von Hallervorden in einer allgemeingültigen Definition zusammengefaßt wurden, nach der es sich bei allen diesen verschiedenen Formen 'um stationäre Endzustände handelt, die durch Schädigung des zentralen Nervensystems während der Entwicklung und Reifung entstanden sind.' (8)

Von der Ätiologie der Hirnschädigungen her gesehen, gibt Asperger (1) folgende Einteilung der möglichen Ursachen (modifiziert nach Frischknecht) an:

1. Ursachen im Kind: Genetisch bedingte Störungen, Gametopathie, Embryopathie, Fetopathie, Frühgeburt.
2. Plazentare Insuffizienz: Nephropathie, Dysmaturität, Blutung, abnormer Sitz oder Bau.
3. Ursachen in der Mutter: Infektion, Hypoxie, Toxämie, Mangelzustände.
4. Geburtsstrauma: Auf Nabelschnur, Halsgefäße, Luftwege, Schädel, Wirbelsäule.
5. Postnatale Insuffizienz: Frühgeburt, Kernikterus, respirator. Distress Meningitis, Enzephalitis, Trauma.

Für den klinischen Bedarf allerdings erweist sich die Einteilung nach den Symptomen, also in Spastik, Athetose und Ataxie als die praktischste (8).

Im Rahmen dieser Arbeit interessieren besonders die spastischen Lähmungen, die "etwa 50% aller zerebralen Schädigungen, die zu körperlichen Fehlfunktionen führen, ausmachen. Davon sind ein Drittel Diplegiker, ein Drittel Tetraplegiker, ein Sechstel Hemiplegiker und der Rest Monoplegiker." (8)

2. Neurologisch gesehen zählt die spastische Lähmung zum pyramidalen Formenkreis, denn die "Schädigung ist in den Rinden- und Adversivfeldern der Pyramidenbahn im Bereich der Großhirnrinde oder in den motorischen, sensiblen und sensorischen Rindenfeldern zu suchen. Der Schaden wird vor allem an der Pyramidenbahn wirksam, die der Ableitung der willkürlichen Bewegungsimpulse dient." (8)

Dabei muß man sich von der klassischen Vorstellung über die Pyramidenbahn, die aus der Area giganto-pyramidalis mit den Beetzschen Riesenzellen stammt und deren Funktion die "Willkür"-Motorik ist, freimachen. Nach den heutigen Erkenntnissen stammen nur 2-3% der Fasern der Pyramidenbahn aus der Area gigantopyramidalis, während der Rest der kortikospinalen Fasern aus den benachbarten Rindenfeldern, d. h. aus den sog. Adversivfeldern Foerstes herrührt. Diese motorischen Adversiv- (Rinden)-Felder stehen jedoch tatsächlich in engem Zusammenhang mit den "extrapyramidal-motorischen" Systemen der tiefen Stammganglienkerne (Caudatum und Striopallidum, Corpus luyis, Nucleus ruber, Substantia nigra und Kleinhirn mit seinen Kernen sowie der Olive). (15)

Zülch schlägt vor, den kleinen Anteil an der willkürlichen Motorik, der von den Beetzschen Riesenzellen der Area giganto-pyramidalis stammt, als die Willkürbahn erster Ordnung, den von den Adversivfeldern geleisteten Anteil als Willkürbahn zweiter Ordnung zu bezeichnen. Beide zusammen bilden nach den heutigen morphologischen Kenntnissen und Ergebnissen der Elektrophysiologie die Pyramidenbahn.

Zu diesen zwei Bahnen kommen noch eine Willkürbahn 3. Ordnung (eine zweite motorische Bahn von den Adversivfeldern) und 4. Ordnung (von den oralen und kaudalen extrapyramidalmotorischen Kernen), die alle zusammen den Bewegungsablauf steuern.

Das Wesen der Spastik besteht in der überschüssigen Kontraktion eines Muskels auf einen Reiz hin. Bei der reflektorischen Reizung (Eigenreflex) folgt eine über das Normalmaß hinausgehende Kontraktion des Muskels, bei passiver rascher Dehnung des spastischen Muskels macht sich ein starker Widerstand bemerkbar, aber auch bei Eigeninnervation ergibt sich ein größeres Ausmaß der Muskelkontraktion. (14)

Der Muskel ist tonisch kontrahiert und zeigt in situ keine Bewegung. (8)
"Die Ursache der Spastik wird heute allerdings nicht mehr in der Enthemmung durch Ausfall der Pyramidenbahn gesehen, sondern es wird ein Schaden des Einstellmechanismus für das Tonussystem (Gamma-System) angenommen, der schließlich zu einer ständigen Aufladung über das efferente Gammasystem führt." (18)

Bei diesem System der Gamma-Motoneuronen handelt es sich um ein Regelsystem, das am spinalen Reflexbogen angreift, und durch welches ein wesentlicher Teil der Muskeltätigkeit gesteuert wird.

Die normalen Reize, die eine Erhöhung der Gamma-Efferenz bewirken, sind neben Schmerz, Hautberührung u. a. vor allem einerseits die Kontraktion der Muskelspindeln (beim Eigenreflex gegensinnige Regelung der Alpha- und Gammaefferenzen) andererseits die Muskeldehnung (gleichsinnige Regelung beim Fremdreflex) und schließlich zentrale Einflüsse. Letztere werden für die bedeutsamsten gehalten.

Da auch jede Reizung der Pyramidenbahn die Gamma - Efferenz sofort erhöht, ist die Steigerung der Gamma - Aktivität als Dauerfolge der Pyramidenbahnschädigung anzusehen. Die aktivierten Gamma - Efferenten lösen einen erhöhten Einstrom ins Rückenmark aus, und dieser erhöhte afferente Einstrom aktiviert über den Weg der Reflexkollateralen die Alpha - Efferente und der Muskel kontrahiert sich (periphere Gamma - Muskelspindelschleife!). (nach Blasius 4)

Die Folge ist, daß einerseits bei Eigeninnervation (aktivierte "Spannungsfühler") überschüssende Muskelkontraktionen resultieren, andererseits schon eine geringe Muskeldehnung (aktivierte "Dehnungsfühler") genügt, um einen Reflex auszulösen bzw. fällt dieser gesteigert aus: es besteht Spastik! (15)

Interessant scheint in diesem Zusammenhang die Tatsache, daß eine starke Förderung der Gamma - Aktivität bei Reizung des reticulären Systems im Hirnstamm oder Zwischenhirn beobachtet wird. Eine ähnliche Wirkung hat zeitweilig auch eine Reizung der motorischen Rindenfelder und des Vorderandes des Kleinhirnes.

Andererseits wird eine Abschwächung bis zur kompletten Hemmung der Gamma-Efferenz bei Reizung des Hemmsystems im Tractus reticulo-bulbaris und bestimmter Stellen des Kleinhirns hervorgerufen. Vor allem der erstgenannte Bereich ist sehr wirksam und kann die Spindelaktivität selbst bei starker Belastung des Muskels völlig unterdrücken. Weitere Hemmbezirke sind bestimmte Bereiche der mot. Rindenfelder und die Gyri orbitales. (4)

Irgendwelche Zusammenhänge zwischen der Störung des Gamma - Systems, zu dem auch die afferenten Fasern von den Arterio-Pressprezeptoren gehören, und der arteriellen Kreislaufregulation sind nicht beschrieben.

3. Formen der spastischen Lähmung:

a) Diplegia spastica infantilis

Bei diesem, vielfach schlechthin als Morbus Little bezeichneten Krankheitsbild (obwohl Little auch die anderen Erscheinungsformen der infantilen Zerebralparese wie z. B. die Athetose schon beschrieb), sind die Beine stärker als die Arme betroffen. "Die Muskulatur der Beine einschließlich des Beckens ist spastisch, die Knie sind gestreckt, die Hüftgelenke adduziert und innenrotiert, die Füße stehen in Spitzfußstellung. Die Starre läßt sich durch passive Bewegungen lockern oder sie lockert sich beim Stehen selbst, so daß der Betroffene in den Knien einknickt." (8)

"Ein großer Teil der Kinder mit einer Diplegie überlebt das erste Lebensjahr nicht, da Ernährungsschwierigkeiten und Anfälligkeiten gegen Infektionen hinzukommen."

Ferner sind Strabismus, Sehnervenatrophie und Pupillendifferenz anzutreffen. Starke Intelligenzdefekte sind häufig, und 20-25% der Fälle leiden unter epileptischen Anfällen, die im Gegensatz zur Hemiplegie bereits als Frühsymptom auftreten. (14)

Die Topik des Hirnschadens bei der Diplegie betreffend, gibt Zülch (15) einen keilförmigen Bezirk an, der mit der Basis beiderseits des Längssinus in den medialen Teilen der Zentralwindung liegt und gelegentlich auch bis in die Tiefe herabgreift. (Kombination der Bein-spastik mit Athetose von Armen und Gesicht). Die Durchblutungsstörungen im Gehirn (venöse Stauungsödeme) bewirken im Markweiss einen zystischen Untergang, während sie in den Stannanglien die "Plaques fibromyeliqes" ("Status marmoratus") hinterlassen. (15)

b) Hemiplegia spastica infantilis

Die Hemiplegie stellt eine häufige Form der spastischen Lähmung dar; Göb (8) gibt ihren Anteil an allen spast. Lähmungen mit einem Drittel, Krenkel und Tönnis (14) sogar mit 40 + 50 % an.

"Die einseitige spast. Lähmung zeigt eine vermehrte Spastik der Muskulatur einer ganzen Körperseite. Häufig ist die obere Extremität stärker betroffen, aber ganz allgemein sind auch der Rumpf und die Halsmuskulatur spastisch." (8)

Neben den motorischen Ausfällen finden sich aber auch Gesichtsfeldausfälle und bei 50 % aller Fälle Sensibilitätsstörungen. -

Ein wichtiges Symptom der kindl. spast. Hemiplegie ist die Entstehung trophischer Störungen, d. h. das verminderte Wachstum des Armes und Beines sowie die Atrophie der Muskulatur. Krenkel und Tönnis beobachteten an ihrem Krankengut bei 68 % der Fälle eine Verkürzung und Atrophie der betroffenen Extremitäten.

Die Kombination mit einem Anfallsleiden ist sehr häufig, wobei allerdings die Angaben der verschiedenen Autoren zwischen 24 und 43 % schwanken. (14)

Zur Frage der Pathogenese ergibt Zülch als häufigste Ursache eine zeitweilige Ischämie im Gebiet einer Karotis an, die während der Geburt auftreten kann. Dadurch kommt es zur Bildung von großen Porenzephalien, d. h. von zystischen Gewebseinschmelzungen im Gebiet der Rinde und des Markes. Sie liegen meist um die Fissura sylvii, die nämlich das Prädispositionsgebiet für derartige hämodynamisch entstehende Hirndurchblutungsstörungen darstellt.

c) Sonstige Formen

Das Untersuchungsgut der vorliegenden Arbeit setzt sich ausschließlich aus diesen zwei Formen der spastischen Lähmung zusammen, die ja auch den größten Anteil an diesem Krankheitsbild ausmachen, der Vollständigkeit halber seien aber auch noch die Tetraplegia spastica infant. sowie die Para- und Monoplegie aufgeführt.

II. Untersuchung der peripheren arteriellen Durchblutung

Die Diagnostik peripherer arterieller Durchblutungsstörungen konnte in den letzten Jahren durch Verbesserungen der graphischen Methoden wesentlich verfeinert werden. Unter diesen haben sich vor allem die Oszillometrie (-graphie) und Rheographie sowohl für den klinischen Routinebetrieb als auch für wissenschaftliche Untersuchungsreihen sehr gut bewährt.

1. Die Oszillometrie - ergänzt durch die Oszillographie - registriert eine Druckpulscurve, abhängig von der kinetischen Energie der Puls- welle und dem Widerstand des Gefäßrohres distal der Manschette. Diese Methode erfaßt also lediglich die Gefäßpulsationen und gibt keine Auskunft über die Größe des Blutstromvolumens in einer Extremität. - Normwerte für die Oszillometrie in dem Sinne, daß oberhalb eines bestimmten Grenzwertes - oszillometrischer Index - eine normale Zirkulation, unterhalb eines solchen jedoch eine pathologische Veränderung in der Strombahn angenommen werden kann, bestehen bislang nicht. Man behilft sich vielmehr damit, daß man die oszillometrischen Indices in den einzelnen Extremitäten untereinander in Beziehung setzt. Inwieweit der heute mit 15 mmHg angenommene oszillometrische Index für die Unterschenkel einen solchen kritischen Grenzwert darstellt, ist noch immer nicht in Exaktheit ermittelt. (3) Da die Anfertigung eines Arteriogrammes immerhin einen beachtlichen klinischen Eingriff erfordert und somit für unsere Untersuchungen ausfiel, bot sich ganz von selbst die von Kaindl, Polzer und Schuhfried entwickelte Rheographie, als Untersuchungsmethode der Wahl an. Die folgenden Ausführungen stützen sich deshalb auch im Wesentlichen auf die Angaben dieser drei Autoren. (10)

2. Rheographie

a) Physikalische Darstellung

Prinzip

Die Schwankungen der elektrischen Leitfähigkeit im menschlichen Körper haben Koeppen sowie Holzer und Polzer aufgezeichnet. 1945 veröffentlichten Holzer, Polzer und Marko eine Anordnung, die auf Wechselstrommessung beruht. Als Meßanordnung diente eine Schaltung, die mit Wechselstrom einer Frequenz von 10 000 Schwingungen in der Sekunde

arbeitete. In der weiteren Entwicklung erwies sich die Verwendung einer Wheatstoneschen Brücke als notwendig. Bei dieser Anordnung läßt sich der Ohmsche Widerstand im Patientenkreis direkt ablesen, was die quantitative Auswertung vereinfacht. Im folgenden soll diese im Gerät "Rheograph" angewendete Meßanordnung besprochen werden. Sie besteht aus einem Generator, einer Meßbrücke mit nachgeschalteter Verstärkeranlage und einer Demodulationseinrichtung mit Abstimmkontrolle der Meßbrücke.

Meßfrequenz

Der Generator speist eine Brücke mit Wechselspannung.

Als Frequenz werden 20 000 - 30 000 Hertz verwendet, weil der Übergangswiderstand der Haut auf kapazitivem Weg überbrückt werden soll. Außerdem verspürt der Patient bei der verwendeten Stromstärke von 10 mA nicht mehr den Durchgang des elektrischen Stromes durch den Körper, wenn die Frequenz in dieser Höhe gewählt wird.

Meßbrücke

Die Meßwechselspannung versorgt eine Wheatstonesche Brücke. Der Patient kann in elektrischer Hinsicht als eine Reihenschaltung von Kapazität und Ohmschen Widerstand angesehen werden (Schäfer). Jener Körperabschnitt des Patienten, der untersucht werden soll, wird mit Hilfe von Elektroden in diese Meßbrücke eingeschaltet. Auf diese Weise bildet der Meßbereich des Patienten, der durch die Anlage der erwähnten Elektroden bestimmt ist, einen der 4 Zweige der Wheatstoneschen Brücke. -- Der Vergleichszweig wird durch eine variable Kapazität auf einen variablen Ohmschen Widerstand gebildet.

Auf diesem Weg kann der Widerstand im Patienten selbst, also im Körperinneren bestimmt werden. Dieser Widerstand hat auch diagnostische Bedeutung: bei guter Blutfüllung im Meßbereich sinkt er ab, bei verschlechterter Durchblutung steigt er an. --- Die variable Kapazität im Vergleichszweig hat vor allem die Aufgabe einen Abgleich der Brücke und damit reproduzierbare Meßverhältnisse zu ermöglichen.

Eichung

In Reihe zum Patienten liegt ein Widerstand, der durch Parallelschaltung weiterer Widerstände vermindert werden kann. Dies verursacht eine Erhöhung der Leitfähigkeit und damit einen, in der Kurve nach oben gerichteten, Eich-

impuls. Die im Zuge der Pulswelle auftretenden Schwankungen der Leitfähigkeit werden mit dieser definierten, künstlich hervorgerufenen Leitfähigkeitszunahme verglichen. Als Höhe der Eichzacke wurde fast ausnahmslos eine Widerstandsabnahme von 0,1 Ohm verwendet.

Brückenabgleich

Vor Aufzeichnung des Rheogramms erfolgt der Brückenabgleich. Hierbei werden mit dem variablen Widerstand auf der einstellbaren Kapazität des Vergleichszweiges die elektrischen Eigenschaften im Patientenkreis nachgebildet. Widerstand und Kapazität im Vergleichszweig sind dann gleich den entsprechenden Größen, wenn an der Brückendiagonale keine oder doch möglichst wenig Spannung auftritt.

Verstärkung

Die im Rhythmus der Pulswelle auftretenden Schwankungen der elektrischen Leitfähigkeit sind im allgemeinen ziemlich gering, etwa in der Größenordnung von 1 %. Es ist daher erforderlich, die an der Brücke gewonnene Ausgangsspannung zu verstärken. Man verwendet hierzu einen auf Resonanz abgestimmten Verstärker. Die verstärkte Meßwechselspannung, die im Rhythmus der Leitfähigkeitsschwankungen pulsiert, wird einem Gleichrichter zugeführt und demoduliert. Es entsteht eine pulsierende Gleichspannung deren Pulsation wiederum den Leitfähigkeitsschwankungen im Meßbereich proportional ist.

Aufzeichnung

Zur Aufzeichnung dieser pulsierenden Gleichspannung dient ein EKG-Apparat, mit dem der Rheograph durch Kapazitätskoppelung verbunden ist, die die Aufgabe hat, nur die Pulsation, nicht aber die bei der Gleichrichtung mit entstehende Gleichspannung auf den EKG-Verstärker zu übertragen.

b) Physiologisch-physikalische Grundlagen

(nach Kaindl (10))

Der elektrische Widerstand des menschlichen Körpers kann, wie oben bereits erwähnt, nach Schäfer als eine Serienschaltung des Hautübergangswiderstandes und des Widerstandes des Körperinneren aufgefaßt werden. Die Schwankungen der Blutfüllung in einem durch zwei Elektroden bestimmten Meßbereich werden durch Messung der Schwankungen der elektrischen

Leitfähigkeit im Körperinneren bestimmt.

Durch eine einfache mathematische Herleitung kommt man zu der Gleichung:

$$\delta L = \frac{\lambda \cdot \delta V}{l^2}$$

wobei L die Leitfähigkeit, V das Volumen, l die Länge des Leiters und einen Proportionalitätsfaktor für die spezifische Leitfähigkeit des Blutes darstellt.

Diese Gleichung zeigt, daß die Änderung der Leitfähigkeit (δL) proportional der Änderung des Volumens (δV) der Gefäße ist, d.h. proportional der Schwankung der Blutfüllung, da δL mathematisch proportional δV verläuft.

Die Linearität der elektrischen Registriereinrichtung, also der lineare Zusammenhang zwischen der Leitfähigkeitsschwankung und der Amplitude des Rheogramms ist dadurch gesichert, daß die im Zug der Pulswelle auftretende Widerstandsabnahme im Verhältnis zum Widerstand der Meßbereiche sehr klein ist.

c) Quantitative Auswertung des Rheogramms

Die Fragestellung, wie die rheographisch gemessene Leitfähigkeitsschwankung, also die Amplitude des Rheogramms mit der im Meßbereich auftretenden Schwankung der Blutfüllung quantitativ verknüpft ist, hat zuerst Kedrov behandelt. Kaindl, Polzer und Schuhfried geben unter der Voraussetzung gleichmäßiger elektrischer Leitfähigkeit im Meßbereich folgende nach Kedrov modifizierte Formel an: $\frac{\Delta V}{V} = \frac{A}{R}$

Es bedeutet hierin ΔV die im Zuge der Pulswelle eintretende Volumenvergrößerung, V das ursprünglich vorliegende Volumen des im Meßbereich liegenden Gewebes, A die Amplitude des Rheogramms (in Ohm angegeben) und R den Gesamtwiderstand des Meßbereiches.

Die erwähnte Voraussetzung gleichmäßiger elektrischer Leitfähigkeit kann dabei gemacht werden, da die Änderungen des "relativen Pulsvolumens" wie man $\Delta V/V$ bezeichnet, meist recht erheblich, die Meßmethode also sehr empfindlich ist. Auch ist die auf das Körpervolumen bezogene Pulsation $\Delta V/V$ von diagnostischer Bedeutung und die ihr entsprechende Größe A/R einfach zu messen. --- Aus der Amplitude des Rheogramms läßt sich somit das Pulsvolumen, nicht aber das Durchflußvol. berechnen.

d) Das Rheogramm und seine Veränderung durch physiologisch variable Größen

Die rheographische Kurve bei normalen Gefäßen entspricht weitgehend einer Volumpulscurve. --- Sie ist gekennzeichnet durch einen steilen systolischen Anstieg mit exakt winkelliger Auslenkung aus der Basislinie, durch einen engen Kurvengipfel und eine im absteigenden Kurventeil deutlich erkennbare dikrote Nachwelle. Nach dieser sinkt die Kurve mehr oder weniger langsam zur Basislinie ab.

Abb. 1 Normalkurve

Durch Vergleich mit verschiedenen Eichwiderständen ist es möglich, die Amplitude der rheographischen Kurve in ohm auszudrücken. Bei Veränderungen z.B. des Schlagvolumens, der Herzfrequenz, des Blutdruckes, ebenso auch bei Veränderungen am Gefäßsystem selbst, erscheint die Amplitude in typischer Weise verändert.

Veränderungen des Schlagvolumens bzw. der Herzfrequenz - bei weitgehendem Gleichbleiben des Minutenvolumens - ändern vor allem die Kurvenamplitude nicht aber deren Form.

Entscheidend wirkt der Durchströmungsdruck (bzw. der Blutdruck) auf das Rheogramm. Auch hier wird hauptsächlich die Amplitude und bei besonders niedrigen Werten auch Kurvenform verändert.

Leider ist die Rheographie nicht geeignet die Durchblutung einer Extremität quantitativ zu messen, da nur pulsatorische Volumenschwankungen (ab einem kritischen Kompressionsdruck fließt das Blut kontinuierlich ab!) aufgezeichnet werden können. Das Durchflußvolumen in einer Extremität kann somit durch Amplitudenmessungen des Rheogramms nicht bestimmt werden.

Die technischen Bedingungen der rheographischen Untersuchungsmethode bringen es mit sich, daß Differenzen im Durchmesser des untersuchten Meßbereiches, ebenso wie differenter Flüssigkeitsgehalt desselben, zu Kurvenunterschieden führen, die nicht gefäßbedingt zu erklären sind. -- Kaindl weist besonders darauf hin, daß bei höhergradigen Muskelatrophien die rheographische Kurve (bei gleicher Verstärkung) im Vergleich mit der normalen Extremität deutlich höhere Amplituden aufweist. Diese Tatsache muß im Rahmen dieser Untersuchungen besonders beachtet werden, da die spastisch gelähmten Extremitäten fast regelmäßig Atrophien aufweisen. Sehr häufig wurde auch ein höher als normaler Gesamtwiderstand des

Meßbereiches festgestellt, was sich durch den Wegfall von Nebenschlüssen über die flüssigkeitsreiche Muskulatur erklären läßt. Diese fehlenden Nebenschlüsse sind auch die Ursache für die schon theoretisch zu erwartende Erhöhung der Amplitude, wobei gelegentlich durch die Höhenzunahme eine geringe Ausebnung der Nachwelle im absteigenden Kurventeil entstehen kann.

c) Eigene Untersuchungen

I. Versuchsanordnung

Abb. 2: Gesamtansicht und Schaltschema des Doppelrheographen

(Hersteller: Dr. Schuhfried, Wien IX) nach Kaindl, Polzer, Schuhfried.

1a) Rheographie

Wie bereits erwähnt, wurden die Patienten mittels Elektroden in die Meßbrücke eingeschaltet. - Wir verwandten hierzu 2 cm breite Leichtmetallstreifen, die mit "Conducta"-EKG-Paste bestrichen wurden. Die Elektroden werden zirkulär angelegt und durch Klemmen mit den isolierten, zum Rheographen führenden Kabeln, verbunden. Die Anlage der Elektroden, erfolgte nach den von Matzdorff angegebenen Richtlinien, und zwar: am Oberschenkel 4 Querfinger unter dem Damm und am Fuß 1 Querfinger über dem Zehenansatz.

Die ausgeruhten Patienten wurden bequem auf einen Untersuchungstisch gelagert.

Die Stromzufuhr vom Rheographen zum Patienten erfolgt durch das proximale Kabel, das Erdpotential an die Versuchsperson bringt. Dies ist zur Ausschaltung von Wechselstromstörungen nötig. Der distale Leiter führt die Meßwechselspannung zu. Um Störungen durch umgebende Personen oder Bewegungen des Kabels zu vermeiden, ist dies abgeschirmt.

Bei der von uns immer durchgeführten Abnahme eines Doppelrheogramms von den unteren Extremitäten, muß auch auf den richtigen Anschluß der Kabel geachtet werden. Die beiden proximalen (rot) an Erde liegenden Elektroden haben nämlich bei dieser gleichzeitigen Abnahme zweier Rheogramme die Aufgabe, die beiden Meßwechselströme exakt zu trennen.

Vor Beginn der Messungen müssen die beiden Brückenschaltungen abgeglichen werden, wobei - wie oben schon kurz erwähnt - mit dem variablen Widerstand und der einstellbaren Kapazität des Vergleichszweiges, die elektrischen Eigenschaften im Patientenkreis nachgebildet werden.

Widerstand (Ω) und Kapazität (nF) im Vergleichszweig sind dann gleich den entsprechenden Größen, wenn an der Brückendiagonale keine oder doch möglichst wenig Spannung auftritt. Dies zeigt ein magisches Auge dadurch an, daß

sein leuchtender Bereich möglichst klein wird, wobei die Abgleichaste gedrückt ist. Nach Beendigung des Abgleichens wird mit Loslassen dieser Taste ein zusätzlicher Ohm'scher Widerstand eingeschaltet, der eine kleine Verstimmung der Brücken hervorruft. Diese Verstimmung ist aus folgenden elektrischen Gründen notwendig: An zwei gegenüberliegenden Punkten, der aus 4 Zweigen bestehenden Brücke, wird Spannung zugeführt, an den beiden anderen Diagonalpunkten wird die Spannung abgenommen. Die Größe dieser abgenommenen Spannung hängt von der Größe der Verstimmung der Brücke ab. Leitfähigkeitsänderungen im Patientenkreis, also zwischen den beiden angelegten Elektroden, verursachen damit Änderungen in der Verstimmung der Wheatstone'schen Brücke und damit eine Spannungsschwankung am Ausgang. - Um jedoch Spannungsschwankungen zu erzielen, die proportional den Leitfähigkeitsschwankungen verlaufen, muß an den Abnahmepunkten der Brücke eine gewisse Trägerspannung vorliegen, die durch Leitfähigkeitsschwankungen moduliert werden kann. Bei Aufzeichnung der Leitfähigkeitsschwankungen ist daher eine kleine Verstimmung der Brücke erforderlich, die diese Trägerspannung sicherstellt. - Wird also nach durchgeführter Abstimmung die Abgleichaste losgelassen, so erhöht sich die von der Brücke abgegebene Meßspannung und der leuchtende Bezirk des magischen Auges wird größer (10).

Die Empfindlichkeit, d.h. die Einstellung des Verstärkers blieb während aller unserer Messungen konstant bei Stufe 10.

Die Größe der Eichzacke, die als Vergleichsgröße für die Amplitude dient, wurde ebenfalls für alle Messungen auf 0,1 Ω eingestellt.

Die Durchführung der Messung erfolgt im expiratorischen Atemstillstand. Die Aufzeichnung der Kurve geschieht auf EKG - Papier, das mit einer Geschwindigkeit von 50 mm/sec. läuft.

1b) Oszillometrie

Als Zusatzuntersuchung haben wir bei einigen Patienten die Oszillometrie angewendet, die eine Druckpulscurve, abhängig von der kinetischen Energie der Pulswelle und dem Widerstand des Gefäßrohres registriert.

Wir verwandten dabei ein Oszillotonometer nach dem Prinzip von Recklinghausen. Der zu untersuchende Gefäßabschnitt - hier: entweder Ober- oder Unterschenkel - wird mit einer Blutdruckmanschette umwickelt und auf 200 mm Hg aufgeblasen. Dieser Standarddruck wird sodann stufenweise abgelassen (200 - 175 - 150 etc.) und auf der Druckskala

werden die Oszillationen bei den jeweiligen Aufblasdrucken abgelesen und in ein entsprechendes Schema eingetragen. Das Normalbild der oszillometrischen Untersuchung stellt sich wie in Abb. 3 dar: Oszillometrisches Normalbild

1c) Klinische Untersuchung

Um das Gesamtbild des Durchblutungszustandes abzurunden, wurde bei der klinischen Untersuchung die Trophik der Extremitäten registriert, sowie die Hauttemperatur und die peripheren Pulse (A. dorsalis pedis, und die A. tibialis posterior) getastet und auf Schweißfüße geachtet.

2. Fehlerquellen

Mit den verschiedenen Fehlerquellen bei der rheographischen Registriertechnik hat sich Heidrich (9) eingehend beschäftigt. Grundsätzlich stellt er fest, "lassen sich meßtechnisch fehlerfreie Rheogramme mit dem Schuhfried'schen Doppelrheographen registrieren", weist aber doch auf verschiedene Faktoren hin, die evt. zu verfälschten Ergebnissen führen können und die auch bei unseren Untersuchungen beachtet werden müssen.

Länge des Meßbereiches

In dieser Hinsicht weist der Autor auf die von Matzdorff gegebenen Richtlinien bezüglich der Anlage der Meßelektroden hin. Bei wiederholten Untersuchungen eines Patienten sollte darauf geachtet werden, daß die Elektrodenanlage am Oberschenkel nicht mehr als 5 - 10 cm, am Fuß nicht mehr als um 5 cm schwankt, da eine größere Änderung des Meßbereiches sich auf die Kurvenform und Amplitude auswirkt. Daraus folgt, daß Meßbereiche unterschiedlicher Länge nicht miteinander verglichen werden können.

Elektroden - Beschaffenheit

Heidrichs Untersuchungen ergaben, daß bei unterschiedlich breiten Elektroden von 3 bis 20 mm, die Amplitudenhöhe mit Reduktion der Elektrodenbreite gering abnahm. Die Pulskurvenform blieb praktisch unverändert. - Wir verwandten immer die gleiche Elektrodenbreite.

Wichtig ist die immer gleichmäßig feste Anlage der Elektrode, die guten Kontakt gewährt und keine venöse Stauung hervorruft. Auch das sorgfältige Bestreichen mit Elektrodenpaste ist von Bedeutung, da eine Befeuchtung von weniger als zwei Drittel der Elektrode zu Kurvenformveränderungen führt.

Einfluß von körperlicher Ruhe und Belastung

Formdifferenzen wurden nur nach extremer, z. B. ergometrischer Belastung beobachtet.

tet. Unsere Messungen sind also in dieser Hinsicht korrekt.

Atemlage

Rheogramme in expiratorischem bzw. inspiratorischem Atenstillstand zeigen manchmal geringe Differenzen der Amplitudenhöhe und Nachwellenform. Dieser Faktor war bei unserer Untersuchungsreihe besonders zu beachten.

Körperlage bei Untersuchungen

Unterschiedlich steile Lage des Oberkörpers auf dem Untersuchungsbett zwischen 10 und 15 Grad hat keinen Einfluß auf die Pulskurve.

Unterschiedliche Verstärkung der Meßspannungsschwankungen

Auf die gleiche Verstärkung der Meßspannungsschwankung am rechten und linken Bein ist peinlich genau zu achten, da sonst grobe Unterschiede der Pulskurvenform die Folge ist. Bei unseren Untersuchungen blieb die Verstärkung konstant bei Stufe 10 für beide Meßbereiche und ein Fehler von dieser Seite her also ausgeschlossen.

Subjektiver Einfluß beim Brückenabgleich

Beim Abgleich des Ohm'schen Widerstandes (Grundwiderstand) und kapazitiven Hautwiderstandes eines Meßbereiches mittels Braun'scher Röhre in Form des magischen Auges können subjektive Meßunsicherheiten von 5-10 Ohm auftreten, ohne die rheographische Pulskurvenform überhaupt und den rheographischen Quotienten wesentlich zu ändern.

Spontanänderungen der Meßempfindlichkeit des Rheographen

Heidrich zeigte, daß unter Verwendung normaler Elektroden sich mittels verschiedener Lösungen von unterschiedlicher, aber konstanter elektrischer Leitfähigkeit nachweisen ließ, daß die Meßkreise des Rheographen über insgesamt 40 Min. keine Änderung der Meßempfindlichkeit aufweisen. - Da unsere Untersuchungen sich nicht über diesen Zeitraum hinaus erstreckten, unterlagen sie also keinem Eigangang des Gerätes.

Überblick

Heidrichs Untersuchungsergebnisse lassen erkennen, daß bei richtiger Handhabung und eindeutig standartisierten Untersuchungsbedingungen meßtechnisch absolut fehlerfrei rheographische Pulskurven registriert werden können.

Von der größten Bedeutung ist, wie oben bereits erwähnt, die seitengleiche Verstärkung der beiden Meßbrücken. Das ist dann der Fall, wenn die Testeichzacken beider Brücken vor der eigentlichen Registrierung gleich groß sind.

Heidrich weist in diesem Zusammenhang noch darauf hin, daß der gegen die Rheographie vorgebrachte Einwand, das elektrische Feld würde sich schneller ausbreiten, als das Blut fließt, auf das Meßergebnis keinen Einfluß haben kann, da die Blutströmungsgeschwindigkeit gegenüber der Ausbreitungsgeschwindigkeit des elektrischen Feldes als praktisch stationär angesehen werden muß.

Oszillometrie

Bei der sozillometrischen Untersuchung kann ein meßtechnisch ins Gewicht fallender "Stauüberdruck" entstehen, was wir vermieden, indem alle Oszillometerwerte bei "absteigenden" Manschettendrücken gewonnen wurden.

Anasarca, tiefeingezogene Narben oder stärkere Adipositas an den Extremitäten bewirken eine ähnliche Amplitudenreduktion wie eine Verminderung des Herzminutenvolumens, Verringerung der Blutdruckamplitude und des Gefäßtonus. (3)

3. Spezielle Probleme unserer Untersuchungsreihe

Im Laufe unserer Untersuchungen ergaben sich natürlich Probleme besonderer Art.

Bei der Beschreibung der Krankheitsbilder der infantilen Zerebralparesen wurde bereits auf die geistigen Defekte und die psychische Labilität dieser Kinder im Laufe der Untersuchung und verschiedenen Messungen, in Unruhe und Aufregung befanden bzw. sich in einen solchen Zustand hineinsteigerten. Auch wiederholte Versuche änderten daran nichts. Manche rheographischen Ableitungen mußten daher mit äußerster Vorsicht interpretiert werden, und konnten praktisch nur auf Grund des klinischen Bildes und der im Laufe der Zeit gewonnenen Erfahrung⁺⁾ beurteilt werden.

Diese geistigen Defekte und das jugendliche Alter (2-17 Jahre) vieler Patienten brachten es mit sich, daß oft nicht exakt im expiratorischen Atemstillstand abgeleitet werden konnte. Wir halfen uns, indem wir kontinuierlich über mehrere Minuten das Rheogramm schrieben und auf diese Weise auch Abschnitte im Atemstillstand registrieren konnten. Der Unterschied zwischen in- und expiratorischem Atemstillstand wurde von Heidrich als vernachlässigbar bezeichnet.

⁺⁾ Ich hatte die Möglichkeit, die Methode ein Semester lang an der II. Medizinischen Universitäts-Klinik Wien bei Herrn Prof. Dr. Kaindl studieren und erlernen zu können, wofür ich an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aussprechen möchte.

Mehr technisch war das Problem der Eichzacken. Trotz der gesammelten Erfahrung und einiger Routine stellte sich der Eichstoß von 0,1 Ohm, der sich im Idealfall im rechten und linken Meßbereich gleich hoch projizieren sollte, nicht immer gleich groß dar. Allerdings erscheint uns diese Tatsache als nicht sehr gravierend, da dies rechnerisch und diagnostisch ohne weiteres berücksichtigt werden kann, da die Höhe der Eichzacke (in mm) immer der elektrischen Größe von 0,1 Ohm entspricht.

Auch die oszillometrischen Messungen verliefen nicht ganz problemlos. Da das Aufblasen der Staumanschette auf 200 mm Hg doch beträchtliche Schmerzen verursachen kann, war die Untersuchung in der Mehrzahl der Fälle von vornherein ausgeschlossen oder mußte abgebrochen werden.

Bei dem Rest der Fälle wurde zudem noch manchmal die Exaktheit in Frage gestellt, da die Kinder sich nicht völlig ruhig verhielten.

II. Ergebnisse

Die unten folgende Tabelle 1 bringt eine Übersicht aller Fälle, deren Diagnose und der jeweils durchgeführten Untersuchungen.

Es wurden 23 Patienten untersucht, wobei es sich um 10 Fälle von spast. Hemiplegie und 13 Fälle von spast. Diplegie handelte.

Tabelle 1:

Name	Alter Jahre	Diagnose	Rheograph. Abl. 1	Abl. Oszillom. Abl. 2	
1. Hannelore Z.	8	spastische Hemiplegie re.	+	-	+
2. Gudrun H.	14	Hemiplegie re.	+	+	+
3. Susanne G.	5	Hemiplegie li.	+	-	+
4. Judith S.	7	Hemiplegie re.	+	+	+
5. Anni K.	14	Hemiplegie re. u. leichte Athethose	-	+	+
6. Ursula G.	7	Hemiplegie re.	+	-	-
7. Peter B.	16	Hemiplegie li. u. Athethose	+	-	-
8. Hansi H.	12	Hemiplegie re.	+	-	+
9. Klaus Z.	14	Hemiplegie re.	+	+	+
10. Rosemarie B.	8	Hemiplegie re.	+	-	+
11. Helga H.	4	spast. Diplegie	+	-	-
12. Lilo H.	7	leichte Diplegie	+	-	-
13. Norbert A.	6	starke Diplegie	+	-	-
14. Michael T.	5	spastische Diplegie	+	-	-
15. Angelika N.	10	spast. Diplegie	+	-	-
16. Emil K.	17	spast. Diplegie	+	-	-
17. Siegrid O.	4	starke Diplegie	+	-	-
18. Peter O.	6	spast. Diplegie	+	-	-
19. Heinz M.	8	spast. Diplegie	+	-	-
20. Petra B.	12	spast. Diplegie u. Athethose	+	-	-
21. Wolfi D.	8	spast. Diplegie	+	-	-
22. Martin W.	2	spast. Diplegie	+	-	-
23. Roland H.	16	spast. Diplegie	+	-	-
23 Fälle			22	4	9

Ableitung 1: vom inguinal zum dorsum pedis

Ableitung 2: 4 Querfinger distal d. Mitte d. Kniescheibe bis
1 Querfinger proximal vom Zehenansatz

In Tabelle II werden die durchgeführten Untersuchungen nach deren Ergebnissen aufgeschlüsselt, wobei wir eine Einteilung in die Sparten "normal", noch im physiologischen Normbereich" und "pathologisch" vornahmen. Es wurden in dieser Aufstellung nur die Ableitungen und Untersuchungen an den spastisch gelähmten Extremitäten gewertet, also nicht die gesunden Beine bei der spast. Hemiplegie. Es ergab sich folgendes Bild:

Tabelle 2:

Ergebnisse:

Untersuchungsmethode	normal	noch im physiol. Normbereich	pathol.	insgesamt
Rheographischer Befund	2	21	3	26
Relatives Pulsvolumen	9	16	1	26
Oszillometrie	4	4	1	9
Trophik	1	14	8	23
Periphere Pulse	13	10	0	23
Hauttemperatur	12	7	4	23
grob klinische Beurteilung	6	16	1	23
	47	88	18	153

Es stehen also 47 "normalen" befunden 88 "im physiologischen Normbereich" und 18 "pathologische" Befunde gegenüber.

Prozentual ausgedrückt, ergibt sich somit folgendes Bild:

Bei insgesamt 153 Einzeluntersuchungen an 23 Patienten waren:

30,8 % normale Befunde

57,5 % Befunde im physiologischen Normbereich

11,7 % pathologische Befunde.

Diesen prozentualen Werten aller Einzeluntersuchungen stehen allerdings die Zahlen gegenüber, die wir errechneten, in dem wir summarisch alle Einzelbefunde der Patienten zusammenfaßten und bewerteten und danach die Durchblutungsverhältnisse des spastisch gelähmten Beines beurteilten. Dabei ergab sich folgendes Bild: In 16 Fällen zeigten sich leicht pathologische Befunde - meist Verminderung der Gefäßelastizität - wobei die periphere arterielle Durchblutung allerdings im Normbereich blieb. In 6 Fällen konnten wir normale Durchblutungsverhältnisse feststellen. Und nur in

1 Fall war der Befund richtiggehend pathologisch und zwar handelte es sich vermutlich um den Verschluß einzelner Unterschenkelgefäße.

26, 1 % normale Durchblutungsverhältnisse

69, 5 % periphere arterielle Durchblutung im physiolog. Normbereich

4, 4 % gestörte periphere arterielle Durchblutung.

Für die Differenz dieser Zahlenwerte gibt es verschiedene Erklärungen: Erstens war das Untersuchungsgut leider etwas gering, so daß die Einordnung zweifelhafter Fälle in diese oder jene Rubrik sich zahlenmäßig stark auswirken kann. Zweitens wird der große Anteil normaler Einzeluntersuchungsergebnisse hauptsächlich getragen durch die gut tastbaren peripheren Pulse der A. dorsalis pedis und der A. tibialis posterior und die "normale" Hauttemperatur (nach vergleichendem Befühlen mit der Hand). Trotz gut tastbarer Pulse klagten aber manche Kinder über kalte Füße. Andererseits ist in Rechnung zu stellen, daß die A. dorsalis pedis nach den Untersuchungen von Ratschow in 40 % der Fälle nicht zu tasten ist.

Zu den einzelnen Untersuchungen ist noch zu bemerken:

Es wurden 26 rheographische Ableitungen gemacht, 23 von inguinal zum dorsum pedis, 3 vom Unterschenkel. In 2 Fällen registrierten wir eine normale rheographische Kurve (s.o.), 3 mal war das Kurvenbild stark pathologisch verändert, was aber nur in 1 Fall mit den übrigen Untersuchungsergebnissen wirklich übereinstimmte. Bei den anderen Fällen herrschten keine Idealverhältnisse bei der Messung, da die Kinder einfach nicht zu den entsprechenden Verhaltensmaßregeln gezwungen werden konnten. Hier konnten die Durchblutungsverhältnisse leider nur auf Grund der restlichen Befunde (Oszillometrie) und der grobklinischen Untersuchungen beurteilt werden.

In fast allen der restlichen 22 "Befunde im physiologischen Normbereich" handelt es sich um eine mehr oder minder starke Verringerung der Gefäßwandelastizität, was sich in der rheographischen Kurve durch eine Verbreiterung des Kurven Gipfels, Ausebnung oder basiswärts gerichtete Verschiebung der Nachwelle und eventuell leichte Amplitudenreduktion darstellt.

Abb. 4 Rheogramm Nr. 6

Das relative Pulsvolumen, "das die zum Zeitpunkt der Amplitude bereitgestellte Blutmenge in Promille des Volumens des versorgten Gliedmaßenabschnittes angibt" (7), war in 9 der 26 Fälle normal. Die von Kaindl (11) angegebene Grenze von 0, 5 ‰ für normale Verhältnisse scheint uns etwas zu niedrig, was sich besonders deutlich bei Vergleichen der gesunden und der gelähmten Seite bei der Hemiplegie zeigte. Es herrschen zwar bei "relativem Pulsvolumen" von über

0,5 ‰ ausreichende Durchblutungsverhältnisse, als gut sind sie unserer Erfahrung nach diesen Untersuchungen aber erst über 1,0 ‰ zu bezeichnen; auch Franke und Liedy (7) stimmen mit uns hierin überein. Zweifelsohne spielen dabei die individuellen Versuchsbedingungen eine große Rolle, denn wir verzeichneten Schwankungen von 0,46 bis 2,16 ‰. Am sichersten geht man bei Vergleich der gesunden und der gelähmten Seite, wie dies bei der Hemiplegie sehr gut möglich ist. 21 der Fälle beurteilen wir unter Berücksichtigung all dieser Faktoren als "noch im Normbereich", was, wie oben angeführt, einer noch ausreichenden arteriellen Durchblutung entspricht. 1 Fall wies stark pathologische Werte auf.

Die oszillometrische Zusatzuntersuchung stützte in allen 9 Fällen die auf Grund der Rheographie gestellte Diagnose. Ein absoluter Grenzwert ist für diese Meßtechnik noch nicht gegeben. 4 mal war der Befund normal, 4 mal noch innerhalb der Norm - Linksverschiebung des Gipfels - und 1 mal zeigte er stark gestörte Durchblutungsverhältnisse an.

Die Trophik an den spastisch gelähmten Extremitäten war 14 mal mittelstark, 8 mal sehr stark gestört. In einem leichten Fall spast. Diplegie konnte praktisch keine Atrophie festgestellt werden. Die peripheren Pulse waren in der überwiegenden Anzahl der Fälle (13) gut tastbar, bei den restlichen 10 Kindern war sie unsicher oder nur schwach tastbar.

Die Hauttemperatur fühlte sich bei 12 Patienten normal, bei 7 kühl und bei 4 Kindern ausgesprochen kalt an.

Interessant und wohl am aufschlußreichsten ist die Gegenüberstellung der Untersuchungsergebnisse des spast. gelähmten und gesunden Beines bei der Hemiplegie. Dabei ergibt sich folgendes Bild:

Tabelle 3: Gegenüberstellung der Befunde am spast. gelähmten Bein mit denen der gesunden Extremität bei Hemiplegie

	Untersuchungsergeb. zugunsten der Seite		gleicher Befunde	insgesamt
	spastischen	gesunden		
Rheographischer Befund	-	9	4	13
Relatives Pulsvolumen	-	11	2	13
Oszillometrie	-	6	2	8
Trophik	-	8	2	10
Periphere Pulse	-	3	7	10
Hauttemperatur	-	9	1	10
grobklinische Beurteilung	-	9	1	10
	0	55	19	74

Bei der Gegenüberstellung der Untersuchungsergebnisse vom spast. und gesunden Bein, sprachen 55 Befunde zugunsten der gesunden Seite, 19 mal zeigte sich kein Unterschied, allein 7 mal davon handelte es sich um die beiderseits tastbaren peripheren Pulse - während kein einziges Untersuchungsergebnis zugunsten der spastisch gelähmten Extremität ausfiel!

Betrachten wir das Gesamtbild, so zeigt sich, daß in 9 von 10 Fällen die Durchblutung der gesunden Extremität besser war als die der spastisch gelähmten, und nur in 1 Fall konnte kein Unterschied der Durchblutungsverhältnisse angenommen werden!

2. Kasuistik

Die Untersuchung eines für dieses Gesamtbild typischen Falles wird mehr Aufschluß geben.

Fall 9: Klaus Z. 14 j. hat eine spastische Hemiplegie rechts. Das spastisch gelähmte Bein ist gegenüber dem gesunden beträchtlich atrophisch, was sich auch bei der rheographischen Messung zeigt, denn der Gesamtwiderstand des spastischen Meßbereiches - Wegfall von zahlreichen Nebenschlüssen über die flüssigkeitshaltige Muskulatur - beträgt 400 Ohm gegenüber 300 Ohm an der gesunden Seite. Die A. dorsalis pedis ist beiderseits nicht tastbar, was vermutlich unter die von Ratschow angegebenen 40 % fällt, die A. tibialis posterior ist zwar beiderseits, aber rechts deutlich schwächer, tastbar.

Obwohl ein deutlicher Temperaturunterschied zwischen gesunder und spastischer Seite besteht, klagt der Patient nur über zeitweilige Kältebeschwerden an dem gelähmten Bein.

Die rheographische Ableitung von inguinal zum dorsum pedis ergibt folgendes Bild:

Abbildung 5: Rheogramm Fall 9

Die rheographische Kurve imponiert auf den ersten Blick als einwandfrei. Die Auslenkung aus der Basislinie erfolgt rechtwinklig, der systolische Anstieg ist steil, der Kurvengipfel eng, die Nachwelle gut ausgeprägt. Lediglich eine ganz leichte Verplumpung des Kurvengipfels und basiswärtige Verschiebung der Nachwelle - links mehr als rechts! - läßt sich registrieren. Beide Zeichen sprechen für eine geringe Verminderung der Gefäßwandelastizität.

Die Berechnung des sog. "relativen Pulsvolumens" gibt etwas mehr Aufschluß, da wie oben ausgeführt, die hohe Amplitude der spast. Extremität auf die Atrophie zurückzuführen ist. Es errechnet sich somit das "relative Pulsvolumen" folgendermaßen:

Rechts (spastische Seite)

Gesamtwiderstand des Meßbereiches:	400 Ohm
Kapazität des Meßbereiches:	250 nF
Eichzackenhöhe:	6 mm $\hat{=}$ 0,1 Ohm
Amplitudenhöhe:	38 mm $\hat{=}$ 0,63 Ohm

$$\text{"Relatives Pulsvolumen"} \quad \frac{\Delta V}{V} = \frac{A}{R} = \frac{0,63}{400} = 1,58 \times 10^{-3}$$

Links (gesunde Seite)

Gesamtwiderstand des Meßbereiches	300 Ohm
Kapazität des Meßbereiches	250 nF
Eichzackenhöhe	6 mm $\hat{=}$ 0,1 Ohm
Amplitudenhöhe	39 mm $\hat{=}$ 0,65 Ohm

$$\text{Das "relative Pulsvolumen"} \quad \frac{\Delta V}{V} = \frac{A}{R} = \frac{0,65}{350} = 2,16 \times 10^{-3}$$

Das relative Pulsvolumen zeigt somit eine im Vergleich geringere periphere arterielle Durchblutung der spast. Extremität an. Um aber noch besseren Einblick in die Durchblutungsverhältnisse zu bekommen, haben wir ein

Unterschenkelrheogramm (von 4 Querfinger unter der Kniescheibe bis 1 Querfinger unter dem Zehenansatz) abgeleitet. Jetzt registrierten wir folgendes Kurvenbild:

Abb. 6: Unterschenkelrheogramm von Fall 9

Im wesentlichen bietet sich die gleiche rheographische Kurve; die spastische Seite imponiert wieder durch hohe Amplitude und bietet nur den hier ausgeprägteren Befund der Gefäßwandrigidität durch fehlende bzw. nur angedeutete, stark basiswärts verschobene Nachwellen. Das relative Pulsvolumen ergibt wiederum eine bessere periphere arterielle Durchblutung zugunsten der gesunden Seite:

Rechts: (spastische Seite)

Gesamtwiderstand des Meßbereiches:	340 Ohm
Kapazität des Meßbereiches:	250 nF
Eichzackenhöhe:	9 mm $\hat{=}$ 0,1 Ohm
Amplitudenhöhe:	36 mm $\hat{=}$ 0,46 Ohm

$$\text{relatives Pulsvolumen: } \frac{\Delta V'}{V} = \frac{A}{R} = \frac{0,46}{340} = \underline{1,3 \times 10^{-3}}$$

Links: (gesunde Seite)

Gesamtwiderstand des Meßbereiches:	240 Ohm
Kapazität des Meßbereiches:	250 nF
Eichzackenhöhe:	9 mm $\hat{=}$ 0,1 Ohm
Amplitudenhöhe:	36 mm $\hat{=}$ 0,4 Ohm

$$\text{relatives Pulsvolumen } \frac{\Delta V}{V} = \frac{A}{R} = \frac{0,4}{240} = \underline{1,66 \times 10^{-3}}$$

Es herrschen also in beiden Extremitäten ausreichende arterielle Durchblutungsverhältnisse, wobei das gesunde Bein zwar besser durchblutet ist, das spastisch gelähmte aber keineswegs pathologische Minderdurchblutung aufweist. Dieser Befund wird durch die oszillometrische Untersuchung gestützt, die für beide Unterschenkel Normalwerte registriert.

Abb. 7: Oszillometrie Fall 9

Nimmt man eine oszillometrischen Index von 15 mm Hg für den Unterschenkel als untere Grenze, so sind die Gefäßoszillationen in beiden Unterschenkeln normal, und lediglich die Linksverschiebung - Maximum sollte bei 125 mm Hg liegen - des Kurvengipfels weist auf die Gefäßwandrigidität hin.

3. Statistik

Unter anderem war es Hauptsinn und Zweck unserer Untersuchungen, festzustellen ob ein signifikanter Unterschied in der peripheren arteriellen Durchblutung der unteren Extremität zwischen gesunden und spastisch gelähmter Seite besteht. - Die begrenzte Anzahl der im Spastikerzentrum Münchens zusammengefaßten Fälle von spastischer Hemiplegie, ließ leider keine Errechnung der Signifikanz nach den Regeln der Ereignisstatistik zu. Nach dem Vorschlag von O. Neuss (12) wandten wir deshalb die Merkmalstatistik an, die einen Vergleich der Mittelwerte von Reihen zuläßt. Als Streuungsmaß für die Messungsreihen wird die Quadratwurzel aus dem Mittelwert der Fehlerquadrate verwendet. Dabei muß nicht vorausgesetzt werden, daß die beiden Messungsreihen Normalverteilung zeigen, da Mittelwerte ganzer Reihen zur Beurteilung herangezogen werden, und die mittleren Fehler der Mittelwerte dieser Reihen stets Normalverteilung zeigen.

Einzelmessungen:

Spastisch: $V_1 \cdot 10^{-3}$	Fehler der Einzelmessung $V_{1K} \cdot 10^{-5}$	Fehlerquadrat $V_{1K}^2 \cdot 10^{-10}$
0,57	40	1600
0,65	32	1024
0,52	45	2025
0,46	51	2601
1,02	5	25
1,05	8	64
0,72	25	625
1,40	43	1849
1,65	68	4624
0,91	6	36
1,58	61	3721
1,30	33	1089
0,78	19	361

$$\begin{aligned}
 A_1 &= (12,61 : 13) \\
 &= 0,97 \times 10^{-3}
 \end{aligned}
 \quad
 \begin{aligned}
 \sum V_{1K}^2 &= 19644 \cdot 10^{-10} \\
 &= 196,44 \cdot 10^{-8}
 \end{aligned}$$

Gesund:

	Fehler der Einzelmessung	Fehlerquadrat
$V_2 \cdot 10^{-3}$	$V_2 \cdot 10^{-5}$	$V_{2K}^2 \cdot 10^{-10}$
0,69	49,4	2450
0,84	34,4	1182
0,56	62,4	3900
0,55	63,4	4200
1,25	6,6	44
1,27	8,6	74
1,12	6,4	41
1,35	16,6	276
1,95	76,6	5890
0,92	26,4	700
2,16	97,6	9700
1,66	47,6	2270
1,08	10,4	108

$$A_2 = (15,40 : 13) \\ = 1,184 \cdot 10^{-3}$$

$$\sum V_{2K}^2 = 308,35 \cdot 10^{-8}$$

Die Formel für die mittlere Fehlerberechnung der Mittelwerte ganzer

Reihen lautet:

$$U_D = \pm \sqrt{\frac{\sum V_1 K^2}{n(n-1)} + \frac{\sum V_2 K^2}{n(n-1)}}$$

In dieser Gleichung bedeutet:

U_D = mittlerer Fehler der Differenz der Mittelwerte ganzer
Reihen

n = Anzahl der Fälle

v_{1K}^2 = Summe aller Fehlerquadrate der 1. Reihe

v_{2K}^2 = Summe aller Fehlerquadrate der 2. Reihe

In unserem Falle beträgt: $u_d = \pm 0,1795 \cdot 10^{-3}$

Die Signifikanz fordert: $3 \cdot u_d < M_D = |A_1 - A_2|$

M_D = Differenz der Mittelwerte der beiden Reihen

$$3 \times 0,1795 \times 10^{-3} = \pm 0,54 \times 10^{-3}$$

$$M_D = (1,184 - 0,970) \times 10^{-3} = \underline{0,214 \times 10^{-3}}$$

Es folgt, daß die Durchschnittswerte für spastisch und gesund um einen Betrag, der kleiner als die Streuungsbreite ist, differieren. Es besteht also keine statistische Signifikanz!

Signifikanz besteht nur auf dem Niveau ein u_D , was nur in 68,16 % der Fälle eine richtige Zuordnung der Fälle garantiert, während bei der angewandten Formel ($3 u_D$) die Wahrscheinlichkeit für die Richtigkeit des Ergebnisses 99,73 % beträgt.

D.) Diskussion

Die statistische Berechnung^{*)} ergibt also keinen signifikanten Unterschied der peripheren arteriellen Durchblutung zwischen spastischen und gesunden Extremitäten, sämtliche Untersuchungsergebnisse unseres kasuistischen Falles, der stellvertretend für viele ähnliche unserer Untersuchungsreihe steht, stimmen hiermit überein, und somit erhebt sich zum Schluß die Frage nach dem möglichen Grund dieser Tatsache.

Damm (6) weist darauf hin, daß die Durchblutung der Haut vorwiegend zentral nervös gesteuert wird. Die Hautgefäße stehen unter einem hohen sympathischen Tonus, wodurch nervale Einflüsse und damit Vasokonstriktion für die Durchblutung der Haut eine große Rolle spielen. Eine Untersuchungsreihe von Auernhammer (2) über den elektrischen Hautwiderstand bei spastisch gelähmten Kindern zeigte zwar ebenfalls Unterschiede gegenüber gesunden Individuen auf, die sich aber innerhalb der statistischen Fehlerbreite bewegten. Die Hautdurchblutung übt jedoch so gut wie gar keinen Einfluß auf das Rheogramm aus. (10)

*) Für die Übernahme der statistischen Berechnung möchte ich an dieser Stelle meinem Freund Hartmuth Alt, Diplomchemiker, herzlich danken.

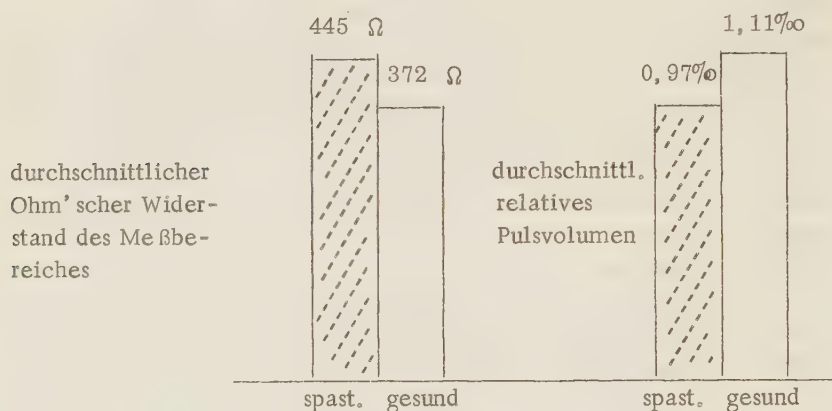
Die Durchblutung der Muskulatur wird nach Damm aber fast ausschließlich durch eine lokal chemische Regulation gesteuert. Der größte Reiz für eine Mehrdurchblutung der Muskulatur ist ein erhöhter Blutbedarf. Spasmen der Muskelgefäße haben dagegen keine große Bedeutung. Hiermit wäre eine mögliche Deutung für die Minderdurchblutung der spastisch gelähmten Extremität gegeben, da eben der Hauptreiz für eine Durchblutungssteigerung, nämlich ein Mehrbedarf, bedingt durch Muskelarbeit, fehlt. Folgerichtig wird auf die Dauer gesehen, auch das Gefäßsystem auf diesen Zustand der spastischen Muskulatur reagieren. Es wird sich auf den geringen Bedarf einstellen, und von vornherein nur Arterien geringen Durchmessers ausbilden. Weiter ist es gut vorstellbar, daß diese Gefäße im Laufe der Zeit in gewissem Maße ihre Elastizität verlieren, da sie nie extremen Bedingungen, wie sie beispielsweise bei großen und ausdauernden Muskelleistungen herrschen, ausgesetzt sind. Es fehlt sozusagen das dauernde "Gefäßtraining", das ständige "Wechselspiel" zwischen Vasodilatation und Vasokonstruktion, bzw. sind diesen Vorgängen so enge unphysiologische Grenzen gesetzt, daß auf die Dauer gesehen, eine Verminderung der Gefäßwandelastizität resultiert. Ein organischer Gefäßwandbefund schließt sich bei dem durchweg jugendlichen Alter - 2 - 17 Jahre - der Patienten weitgehend aus, und die Tatsache, daß bei der spastischen Hemiplegie vielfach auch das gesunde Bein Zeichen von Gefäßwandrigidität aufweist, ist wohl eher auf die ebenfalls beschränkte Gefäßbeanspruchung zurückzuführen, da der Muskelaktivität des nicht gelähmten Beines natürlich auch Grenzen gesetzt sind.

Diese Annahme läßt sich durch unsere Beobachtungen untermauern: Der Ohm'sche Widerstand des Meßbereiches - also eines Beines - stellt ein Maß für den Zustand der Muskulatur dar; d.h. je mehr die muskuläre Atrophie ausgebildet ist, desto größer ist dieser elektrische Widerstand, da zahlreiche Nebenschlüsse über die flüssigkeitshaltige Muskulatur wegfallen (siehe oben).

Das sogenannte relative Pulsvolumen, das den Quotienten aus der Amplitude und diesem Widerstand darstellt, gibt ein Maß für die Durchblutungsverhältnisse.

Bei den von uns untersuchten 10 Fällen von spastischer Hemiplegie zeigte sich, daß bei oft minimalen Unterschieden in der Höhe der Amplitude zwischen spastischem und gesundem Bein, in 12 von 13 Rheogrammen auf Grund des geringeren Ohm'schen Widerstandes (stärkere Muskulatur) für das relative Pulsvolumen der nicht gelähmten Seite ein höherer Wert errechnet wurde. Schematisch stellen sich die Verhältnisse folgendermaßen dar:

Abb. 8: Gegenüberstellung von spastischer und gesunder Extremität in Bezug auf Ohm'schen Widerstand und relatives Puls-volumen



$$\text{"Relatives Pulsvolumen"} = \frac{\text{Amplitude (Ohm)}}{\text{Widerstand (Ohm)}} \quad (\text{‰})$$

Ein Blick auf das Schema der Abb. 8 und die Formel des relativen Puls-volumens sagt aus, daß sich der Ohm'sche Widerstand des Meßbereiches und das relative Pulsvolumen umgekehrt proportional verhalten. D.h. je größer der Widerstand - Atrophie der Muskulatur - ist, umso kleiner ist das relative Pulsvolumen - arterielle Durchblutung - der Extremität, wodurch unsere Erklärung der geringeren Durchblutung der spastisch ge-lähmten Extremitäten gestützt wird.

E.) Zusammenfassung

Insgesamt wurden von uns 23 Kinder untersucht. Es handelte sich um 10 Fälle spastischer Hemiplegie und 13 Fälle spastischer Diplegie der unteren Extremität. - Es wurden 26 rheographische Ableitungen gemacht, die wir in den Vordergrund unserer Untersuchungen stellten. Zusätzlich wurde bei 9 Fällen die Oszillometrie angewendet, außerdem wurden bei allen Patienten die Trophik, periphere Pulse und Hauttemperatur beurteilt.

Es standen uns also insgesamt 153 Untersuchungsbefunde zur Verfügung. Die Auswertung ergab 47 normale, 88 Befunde im Normbereich und 18 pathologische Befunde. Diese Einzelbefunde spiegeln allerdings nicht ganz richtig die Verhältnisse wieder, denn bei Beurteilung aller Einzelfaktoren stellten wir in 69,5 % der Fälle ausreichende arterielle Durchblutung, bei 26,1 % war die Durchblutung als innerhalb der Norm zu bezeichnen, und nur in 4,4 % handelte es sich um ausgesprochene Durchblutungsstörungen.

Die Rheographie bietet den Vorteil einer einfachen Auswertung, die neben der, die Diagnose bestimmenden Beschreibung des Kurvenbildes, in dem mathematischen Ausdruck des sog. "relativen Pulsvolumens" gipfelt, das die zum Zeitpunkt der Amplitude bereitgestellte Blutmenge in Promille als Volumen des versorgten Gliedmaßenabschnittes angibt. Ein Nachteil der Methode ist zweifellos, daß Meßbereiche verschiedener Länge nicht verglichen werden dürfen. Allerdings hatten wir bei unseren 10 Fällen von spastischer Hemiplegie die Möglichkeit gesunde und gelähmte Extremität zu vergleichen.

Erwähnen möchten wir in diesem Zusammenhang noch die Tatsache, daß effektiv nur 5 der 23 untersuchten und befragten Kinder über kalte Füße klagten. Diese Kinder litten z.T. zusätzlich unter starkem Schweißfuß, der durch das Tragen von Perlonsocken noch gefördert wurde.

Zusammenfassend kommen wir zu dem Ergebnis, daß bei spastischer Lähmung der unteren Extremität eine verminderte arterielle Durchblutung besteht, die sich jedoch innerhalb der statistischen Fehlerbreite bewegt. Diese Verminderung hat im allgemeinen aber kein stark pathologisches oder etwa therapiebedürftiges Ausmaß. Unserer Meinung nach beruhen diese "Durchblutungsstörungen" wahrscheinlich vor allem auf dem geringen Blutbedarf der atrophischen Muskulatur.

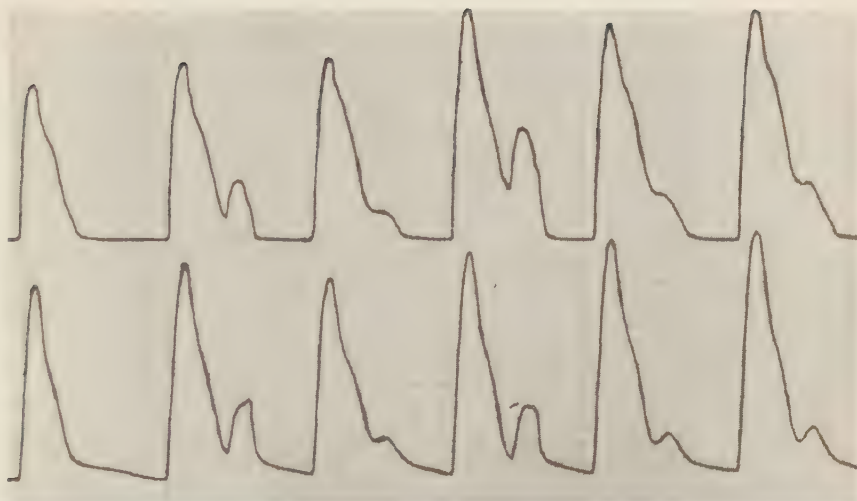


Abb. 1: Normales rheographisches Kurvenbild

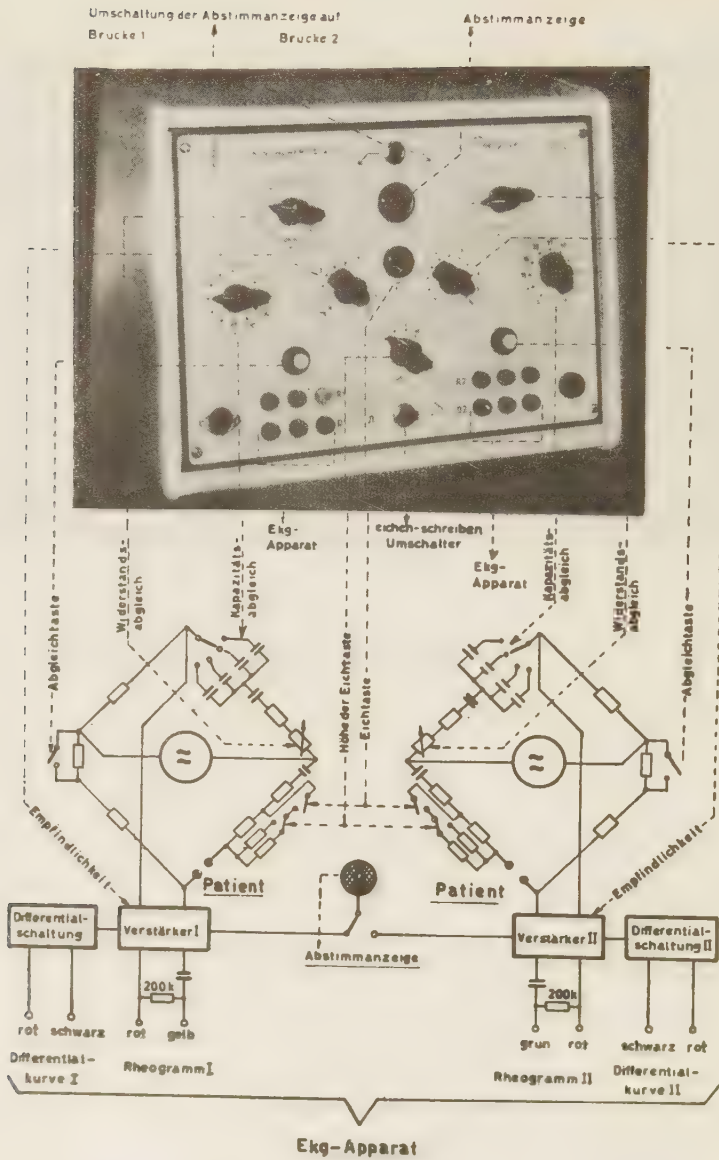


Abb. 2: Gesamtansicht und Schaltschema des Doppelrheographen.
Aus "Rheographie" Kaindl, Polzer, Schuhfried (10)

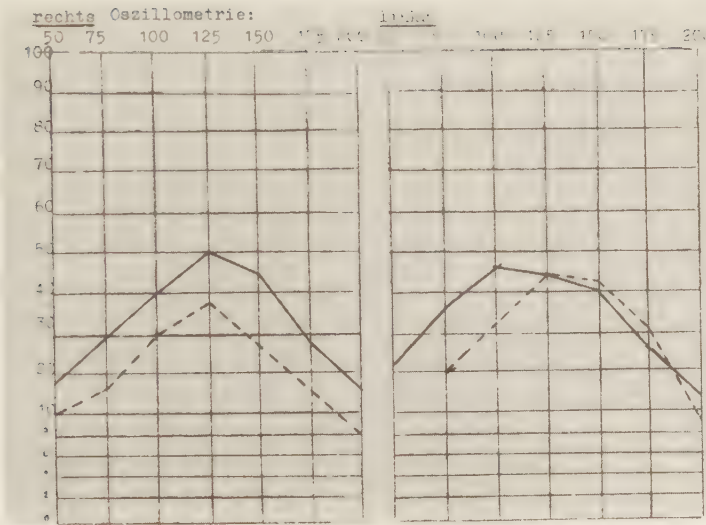


Abb. 3: Oszillometrischer Normalbefund
gestrichelt: Oberschenkel
ausgezogen: Unterschenkel

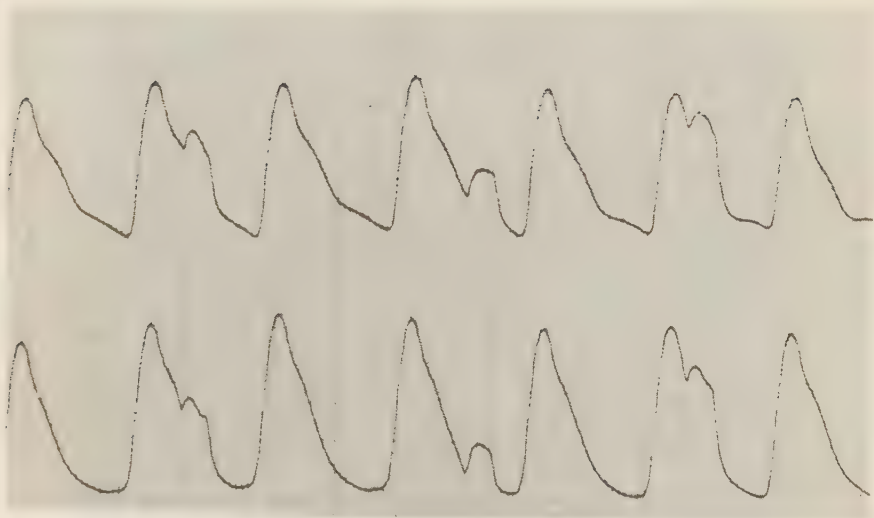


Abb. 4: Kurve bei erhöhter Gefäßwandrigidität

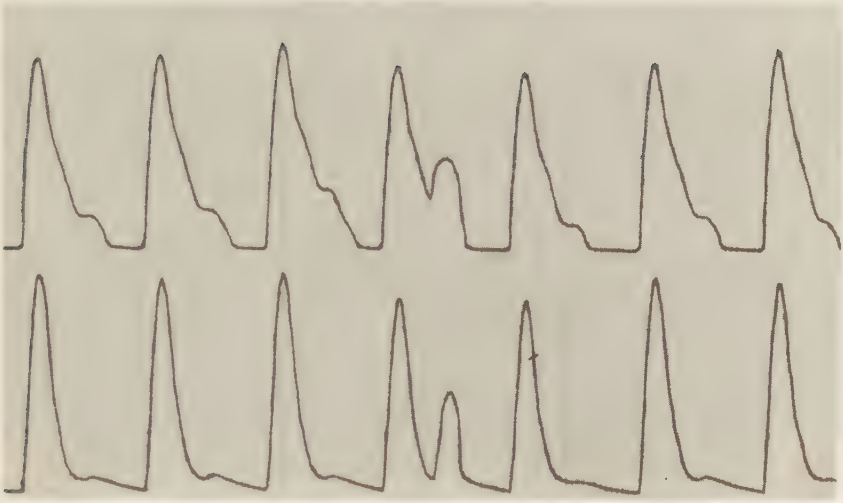


Abb. 5: Oberschenkelrheogramm zu Fall 9

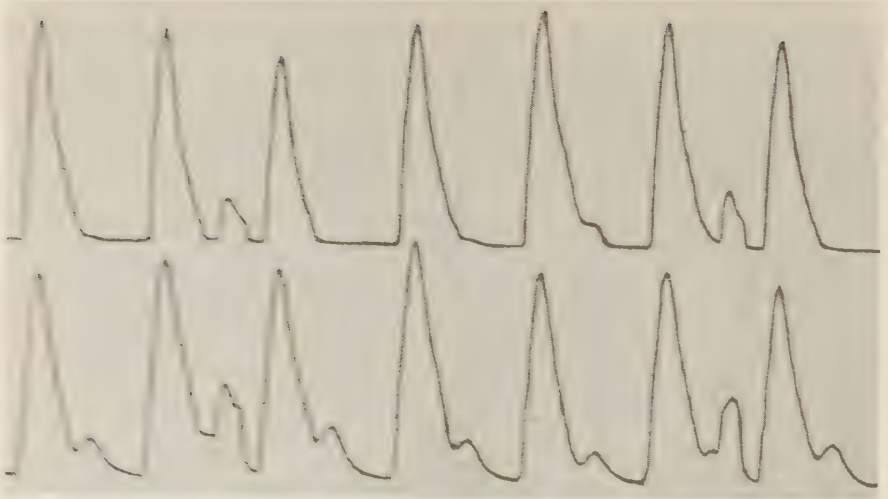


Abb. 8: Unterschenkelrheogramm zu Fall 9

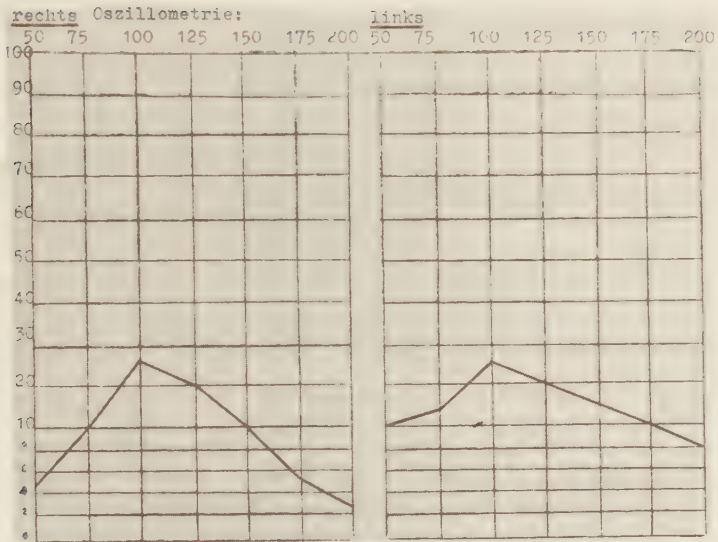


Abb. 7: Oszillometrie (Unterschenkel) zu Fall 9

LITERATURVERZEICHNIS

- 1 Asperger H. "Klinik der infantilen Zerebralparesen" in "Die infantilen Zerebralparesen"
Herausgeber K. Lindemann, 1963 G. Thieme Verlag Stuttgart
- 2 Auernhammer Inauguraldissertation
"Elektrische Hautwiderstandsmessungen bei infantiler Cerebralparese"
- 3 Bittner H. Hamid O., Kaindl F. und Tiso B.
"Vergleich von Oszillometrie, Rheographie und Arteriogramm" aus der II. Medizinischen Universitätsklinik Wien
- 4 Blasius W. "Das Rückenmark" im Lehrbuch der Physiologie des Menschen Landois & Rosemann, Band II
- 5 Collius E. und W.R.F., Dunham W. Hilliarde T. Sawson D.
"The infantile Cerebral Palsies"
1956, W. Heinemann Medical Books LTP, London
- 6 Damm G. "Zur Klinik und Therapie arterieller Durchblutungsstörungen der Gliedmaßen"
Fortschritte der Medizin, 82. Jg. (1964) Nr. 21
- 7 Franke W. und Liedy G. "Moderne Wege zur Diagnostik peripherer Durchblutungsstörungen und ihre Behandlung"
Medizinische Monatsschrift, Jg. 16 (1962) Heft 10
- 8 Göb A. "Klinik und Behandlung zerebralgeschädigter Kinder"
im Lehrbuch der Orthopädie und Traumatologie von M. Lange, Band II Teil 1
- 9 Heidrich H. "Untersuchungen über den Einfluß unterschiedlicher Registriertechnik auf das Extremitäten-Längsrheogramm"
- 10 Kaindl F. Polzer K., Schuhfried F. "Rheographie" - Eine Methode zur Beurteilung peripherer Gefäße
Steinkopff Verlag Darmstadt
- 11 Kaindl F. Persönliche Mitteilung

- 12 Neuss O. "Statistik und Berechnungen in der Medizin"
Materia Medica Nordmark XVII/ 15 1965
- 13 Rett A. "Kreislauf-Regulationsstörungen bei hirngeschädigten Kindern"
Medizinische Welt 1965, Seite 1986-1990

Meinem Doktorvater, Herrn Priv. Doz. Dr. Göb möchte ich für die Überlassung des Themas und manche Anregung dazu danken.

Herrn Professor Dr. Lange danke ich für die Übernahme des Korreferates.

Ganz besonderen Dank schulde ich auch Herrn Dr. Stotz, der mir stets mit Rat und Tat bei der Ausführung der Arbeit zur Seite stand.

Nicht vergessen sei an dieser Stelle auch Frl. Kirndorfer, die als leitende Krankengymnastin des Spastikerzentrums München, mich bei allen organisatorischen Problemen nach besten Kräften unterstützte.

LEBENS LAUF

25. Okt. 1941 geboren in Würzburg als zweites Kind des Arztehepaares Dr. Heinz Foucar und Dr. Cläre Foucar geb. Heilmann
- 1947 - 1952 Volksschule in Straubing und Bogen
- 1952 - 1961 Ludwigs-Oberrealschule in Straubing
- W. S. 1961/62 Beginn des Medizinstudiums an der Universität München
- Okt. 1962 Naturwissenschaftliche Vorprüfung
- Febr. 1964 Ärztliche Vorprüfung
- S. S. 1964 Erstes klinisches Semester an der Universität Freiburg
- W. S. 1964/65 Studium an der Universität München
- S. S. 1965 Studium an der Universität Wien, mit Einführung in die Technik der Rheographie an der II. Med. Universitätsklinik Wien
- Juli 1965 Beginn des experimentellen Teils der Doktorarbeit an der Orthopädischen Poliklinik der Universität München
- W. S. 1965/66 wieder Studium an der Universität München
- Aug. 1967 Beendigung des Studiums mit dem medizinischen Staatsexamen
1. Okt. 1967 Medizinalassistent an der Kinderabteilung des Städtischen Krankenhauses Harlaching München

